

3. Грудянов, А. И. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта : рук. для врачей / А. И. Грудянов, О. А. Зорина. – М. : Мед информ агент, 2009. – 112 с.

4. Дедова, Л. Н. Болезни периодонта с быстро прогрессирующим течением / Л. Н. Дедова, А. С. Соломевич, А. В. Лапицкая // Стоматолог. – 2013. – № 3. – С. 57–65.

5. Походенько-Чудакова, И. О. Прогнозирование процессов остеointegrации дентальных имплантатов в ранний послеоперационный период на основании биохимических показателей ротовой жидкости / И. О. Походенько-Чудакова, Т. Л. Шевела // Пути повышения качества стоматологической помощи : сб. тр. IX Всерос. науч.-практ. конф. «Образование, наука и практика в стоматологии», 20–22 февр. 2012 г. – М. : МГМСУ, РАМН, 2012. – С. 175–177.

6. Ренверт, С. Периимплантит / С. Ренверт, Ж. Л. Джованьоли. – М. : Изд. дом Азбука, 2014. – 255 с.

7. Шварц, Ф. Периимплантит: этиология, диагностика и лечение / Ф. Шварц, Ю. Бекер. – Львов : Изд. ГалДент, 2014. – 282 с.

РОЛЬ ВИТАМИНА D В МЕХАНИЗМЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА

Яковлева О. С.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Проблема гиповитаминоза витамина D становится все более актуальной в XXI веке. В литературном обзоре изложены современные знания о роли витамина D в механизме возникновения кариеса. Сделаны выводы о значимости дополнительного приема витамина D для профилактики заболеваний твердых тканей зубов.

Обсуждение. Витамин D относится к группе жирорастворимых витаминов и принимает активное участие в различных метаболических процессах организма человека. Его основной функцией является регулирование баланса кальция и фосфора, которые участвуют в формировании и жизнедеятельности здоровой костной ткани [1]. Исследования последних нескольких лет показали гораздо более широкую роль витамина D, связанного с процессами старения, канцерогенеза, углеводного обмена, а также сопротивлением организма различным инфекциям. [2, 3].

Кариес является многофакторным заболеванием, его активность зависит от состава биопленки ротовой полости, углеводной диеты, состава слюны и генетических факторов. Кальций в слюне находится как в ионном, так и связанном состоянии. Считают, что около 15 % кальция связано с белками, около 30 % находится в комплексных связях с фосфатами,

цитратами и др. и только 5 % кальция находится в ионном состоянии, которое является наиболее активным, обеспечивает кариес-восприимчивость и кариес-резистентность зубов [3]. В основе минерализующей функции слюны лежат механизмы, препятствующие выходу из эмали составляющих ее компонентов и способствующие поступлению таких компонентов из слюны в эмаль. Эти механизмы и обеспечивают состояние динамического равновесия состава эмали и окружающей ее биологической жидкости — слюны, которая поддерживается на необходимом уровне благодаря равнодействию двух процессов — растворения кристаллов гидроксиапатита эмали и их образования [5]. Состав слюны во многом определяется витамином Д [6].

Существует доказательство того, что дефицит витамина Д может приводить к гипоплазии / гипоминерализации эмали, что, в свою очередь, может приводить к повышенному риску возникновения кариеса [7]. Легкоферментируемые углеводы (сахара и крахмалы) являются фактором риска для развития кариеса. Процесс ферментации приводит к образованию кислоты и образованию компонентов биопленки, таких как глюканы. Недостатки питательных микроэлементов, такие как витамин С, витамин Д или витамин В12, связаны с началом и прогрессированием заболеваний, однако, биологические механизмы еще недостаточно изучены. Кроме того, более высокие значения 25 (ОН) Д связаны с меньшим числом постоянных зубов, подверженных кариесу [7].

Известно, что витамин Д индуцирует образование кателицидина, обладающего антибиотическими свойствами, и играет важную роль в уничтожении бактерий, вызывающих кариес зубов [8]. Вгон R. East описана взаимосвязь распространенности кариеса и количества солнечных лучей за год [9]. Таким образом, витамин Д является активным участником формирования слюны и одним из главных факторов резистентности зубов к кариесу.

Основными источниками витамина Д в организме человека являются синтез в кожных покровах и пища. Дермальный синтез составляет 90%, а пищевой -10% потребности в витамине Д. [10, 11]. Провитамин Д — синтезируется в коже из 7-дегидрохолестерола под воздействием ультрафиолетового света с длиной волны 270-290 нм [8]. При высоте солнца над горизонтом выше 45° (вторая половина весны и лето в умеренных широтах) необходимая для организма суточная потребность в провитамине Д восполняется при 10-15 минутном облучении кожных покровов лица. Следует отметить, что при загаре в коже образуется меланин, блокирующий часть солнечного ультрафиолета, поэтому в загорелой коже синтез провитамина Д требует больше времени [10].

Загрязненность атмосферы и «офисный» характер работы, укороченный световой день в осенне-зимний период, одежда, укрывающая практически все тело, уменьшают выработку этого витамина [12] и приводят к его дефициту. Таким образом, в современных условиях необходимо

дополнительное употребление витамина D. Рекомендуемая ежедневная доза для детей 400 МЕ и для взрослого населения 800 МЕ. Для взрослых с гиповитаминозом D рекомендована ежедневная доза витамина D от 1500 до 2000 МЕ [13].

Сывороточный витамин D метаболизируется в кальцидиол [25 (ОН) D)] прежде всего в печени и превращается в его активную форму [1,25 (ОН) 2D] (или кальцитриол) в почках [14]. Однако превращение витамина D в 25 (ОН) D, также, как и превращение 25 (ОН) D в гормональную форму - [1,25 (ОН) 2D] может также осуществляться и в других тканях, что способствует биологическому действию витамина D по аутокринным и паракринным путям [15].

Кальцитриол транспортируется белком-переносчиком по кровяному руслу к клеткам-мишеням и связывается с рецепторами на мембранах клеточных ядер. Активированные рецепторы запускают экспрессию генов, отвечающих за синтез белков транспорта ионов кальция. С помощью такого многоступенчатого механизма витамин D регулирует уровень кальция в крови. Снижение концентрации кальция / витамина D в сыворотке вызывает секрецию паратироидного гормона (ПТГ), что влияет на активацию [25 (ОН) D)]. [1,25 (ОН) 2D] способствует кишечной и почечной абсорбции кальция и совместно с ПТГ активирует остеокласты, способствуя резорбции кости и освобождению кальция [16, 17]. Нарушение различных этапов формирования активной формы витамина D так же способно приводить к снижению его эффективности и развитию патологических состояний, в том числе и кариеса.

Выводы:

1. Обеспеченность витамином D может быть дополнительным фактором, способствующим сохранению здоровья твёрдых тканей зуба.
2. В умеренных широтах необходимо принимать дополнительно витамин D с октября по апрель.

Литература:

1. Seminario, A. L. Vitamin D and dental caries in primary dentition / A. L. Seminario, E. Velan // J Dent Child (Chic). – 2016 Sep. – Vol. 83, N 3. – P. 114–119.
2. Ślebioda, Z. Vitamin D and its relevance in the etiopathogenesis of oral cavity diseases / Z. Ślebioda, E. Szponar, B. Dorocka-Bobkowska // Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis. – 2016 Oct. – Vol. 64, N 5 – P. 385–397.
3. Helde-Frankling, M. Vitamin D in Pain Management / M. Helde-Frankling, L. Björkhem-Bergman // Int J Mol Sci. – 2017 Oct. – Vol. 18, N 10 – doi: 10.3390/ijms18102170.
4. Влияние буферной системы на реминерализацию твердых тканей зуба / М. Н. Митропанова [и др.] // Проблемы стоматологии. – 2013. – № 2. – С. 69–75.
5. Селина, О. Б. Изменение минерального обмена твёрдых тканей зуба в рамках индивидуальной профилактики кариеса / О. Б. Селина //

Морфофункциональные аспекты заболеваний твёрдых тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта : сб. науч. тр., Воронеж. – 2004. – С. 77–82.

6. Glijer, B. The effect of vitamin D deficiency on secretion of saliva by rat parotid gland in vivo / B. Glijer, C. Peterfy, A. Tenenhouse // J Physiol. – 1985 Jun. – Vol. 363. – P. 323–334.

7. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases / I. L. Chapple [et al.] // Clin Periodontol. – 2017 Mar. – Vol. 44. – P. 39–51.

8. Gran, W. B. A review of the role of solar ultraviolet-B irradiance and vitamin D in reducing risk of dental caries / W. B. Gran // Dermatoendocrinol. – 2011 Jul-Sep. – Vol. 3, N 3. – P. 193–198.

9. East, B. R. Mean Annual Hours of Sunshine and the Incidence of Dental Caries / B. R. East // J Public Health Nations Health. – 1939 Jul. – Vol. 29 N 7. – P. 777–780.

10. Holick, M. F. Vitamin D deficiency. New England / M. F. Holick // Journal of Medicine – 2007. – Vol. 357. – P. 266–281.

11. Cianferotti, L. Subclinical vitamin D deficiency. Best Practice and Research / L. Cianferotti, C. Marcocci // Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2012. – Vol. 26 N 4. – P. 523–537.

12. Grant, W. B. The role of geographical ecological studies in identifying diseases linked to UVB exposure and/or vitamin D / Dermatoendocrinol. – 2016. Vol. 8, N 1. – doi: 10.1080/19381980.2015.1137400.

13. Holick, M. F. Vitamin D: extraskeletal health / M. F. Holick // Rheum. Dis. Clin. N. – 2012. – Vol. 38. – P. 141–160.

14. Endocrine Society. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline / M. F. Holick [et al.] // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2011. – Vol. 96, N 7. – P. 1911–1930.

15. Hollis, B. W. Clinical review: The role of the parent compound vitamin D with respect to metabolism and function: Why clinical dose intervals can affect clinical outcomes / B. W. Hollis C. L. Wagner // J Clin Endocrinol Metab. – 2013 Dec. – Vol. 98, N. 12. – P. 4619–4628.

16. Cianferotti, L. C. Subclinical vitamin D deficiency. Best Practice and Research / L. Cianferotti, C. Marcocci // Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2012. – Vol. 26, N 4. – P. 523–537.

17. Cardiometabolic healthy and unhealthy obesity: does vitamin D play a role? / E. Piantanida [et al.] // Endocr. Connect. – 2017 Oct. – doi: 10.1530/EC-17-0304.